UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 47

DYSENTERIE BALANTIDIENNE

(UNE OBSERVATION)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 25 Mars 1921

PAR

Amédée BOUSQUET

Né à Vabres (Aveyron) le 19 janvier 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

VEDEL, professeur, *Président*
GRANEL, professeur.
GILIS, Professeur.
MARGAROT, agrégé

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
RUE FERDINAND-FABRE ET QUAI DU VERDANSON

1922

DYSENTERIE BALANTIDIENNE

(UNE OBSERVATION)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547021_0129

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 47

DYSENTERIE BALANTIDIENNE

(UNE OBSERVATION)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 25 Mars 1921

PAR

Amédée BOUSQUET

Né à Vabres (Aveyron) le 19 janvier 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

VEDEL, professeur, *Président.*
GRANEL, professeur.
GILIS, Professeur.
MARGAROT, agrégé

Assesseurs.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
RUE FERDINAND-FABRE ET QUAI DU VERDANSON

1922

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM.	GILIS.
Histologie		VIALLETON.
		GRYNFELTT
Physiologie		HEDON.
Physique médicale		N...
Chimie biologique et médicale		DERRIEN, *doyen*
Botanique et histoire naturelle médicales		GRANEL.
Anatomie pathologique		MASSABUAU.
Microbiologie		LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales		BOSC.
Pathologie interne		N...
Thérapeutique et matière médicale		VIRES.
Hygiène		BERTIN-SANS (H.)
Médecine légale et toxicologie		N...
Clinique médicale		DUCAMP.
		VEDEL.
		TEDENAT.
Clinique chirurgicale		FORGUE, *assesseur*
Clinique obstétricale		VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses		MAIRET.
Clinique ophtalmologique		TRUC.
Clinique des maladies des enfants		N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		ESTOR.
Clinique gynécologique		DE ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		MOURET.
Clinique des maladies des voies urinaires		JEANBRAU.

Honorariat

Doyens honoraires: MM. VIALLETON et MAIRET.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS, RODET et IMBERT.

Secrétaires honoraires: MM. GOT et IZARD

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie		GRYNFELTT.
Clinique propédeutique de chirurgie	MM.	RICHE.
Clinique propédeutique de médecine		RIMBAUD.
Clinique des maladies des vieillards		EUZIERE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées		MARGAROT
Médecine opératoire		SOUBEYRAN.
Pathologie chirurgicale		ETIENNE.
Accouchements		DELMAS (P.).
Pharmacologie		GALAVIELLE.
Matière médicale		CABANNES
Clinique des maladies des enfants		LEENHARDT.
Stomatologie	Dr	WATON.
Histologie	Dr	GRANEL F.

Agrégés en exercice

Médecine	MM.	LEENHARDT.	Chirurgie	MM. RICHE.
		GAUSSEL.		ETIENNE.
		EUZIERE.		LAPEYRE.
		RIMBAUD	Accouchements	DELMAS (P.)
		MARGAROT.	Histoire natur.	GALAVIELLE
Anatomie		DELMAS (J.)		CABANNES
Chimie		MESTREZAT	Physique	PECH.

Examinateurs de la thèse:

MM. VEDEL, prof., *président.*	MM. GILIS, professeur.
GRANEL, professeur.	MARGAROT, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE CHÉRIE
DE MON FRÈRE MARIUS BOUSQUET
Mort pour la France

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MADEMOISELLE MARTHE FABRE

A MON FRÈRE ET A SA FAMILLE

A MA TANTE

A LA FAMILLE CASTANIER

MEIS ET AMICIS

A. BOUSQUET.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR Le Professeur VEDEL

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

A MON JURY DE THÈSE

A. BOUSQUET.

DYSENTERIE BALANTIDIENNE

(UNE OBSERVATION)

INTRODUCTION

La dysenterie balantidienne, due à la pullulation dans le gros intestin de l'homme d'un infusoire cilié de l'ordre des hétérotriches: le balantidium coli, a vu se constituer son individualité étiologique dans le grand syndrome des affections dysentériques, depuis quelques années seulement.

C'est une maladie qui n'est pas exceptionnelle, mais qui paraît être d'une extrême rareté en France. Strong, en 1901, en a compté 117 cas, la plupart étudiés en Europe, (51 en Russie, 30 en Suède, 13 en Finlande, 5 en Italie, 7 en Allemagne, 1 dans l'Amérique du Nord, 1 aux Philippines, 1 en Amérique du Sud, 6 en Cochinchine, 1 dans les îles de la Sonde, et 1 en Afrique (Erythrée).

M. Dopter en 1909 en comptait 120 cas, mais pas un seul observé dans notre pays.

La même année cependant, M. Brumpt, au cours de ses belles recherches sur le balantidium coli, en même temps qu'il réussissait à démontrer par des inoculations expérimentales le rôle pathogène de ce parasite, faisait connaître, par des examens faits sur des porcs de l'abattoir

de Vaugirard, l'énorme fréquence du balantidium coli chez ces animaux. Avec le docteur Joyeux, il put constater que 1 animal sur 30 était parasité; dans certains cas 1 fois sur 5. Et il concluait de ces recherches que la dysenterie balantidienne ne devait pas être en France aussi rare qu'on le croyait et que les cas observés ne manqueraient d'être nombreux si l'on avait soin de pratiquer un examen des selles systématique dans tous les cas de dysenterie.

Depuis lors, un certain nombre d'observations de dysenterie balantidienne a été publié dans la littérature médicale française. Malgré toutes nos recherches, nous n'avons pu en compter que 4 cas. Le premier, en date est celui de M. Ardin-Delteil et ses élèves, chez un indigène de l'Afrique du Nord; puis un deuxième de MM. Payan et Ch. Richet fils chez un soldat serbe vu en France immédiatement après la fameuse retraite de Serbie de 1915; un troisième de MM. Weil et Bergouignan, le quatrième est celui que nous rapportons et qui a été particulièrement bien étudié dans le service de M. le professeur Vedel.

De ces quatre cas, deux seulement peuvent être considérés comme véritablement autochtones. Le premier, en effet, est survenu chez un indigène de l'Afrique du Nord, atteint également de tuberculose pulbonaire ouverte; dans le deuxième, la contamination s'est faite vraisemblablement hors de France chez un soldat serbe qui eut à souffrir de toutes les privations d'une retraite particulièrement pénible.

Seul, le cas de MM. Payan et Ch. Richet fils ainsi que le cas rapporté dans ce travail, ont été observés chez des Français, qui se sont à coup sûr contaminés dans notre pays.

A cet égard, la rareté du fait méritait bien d'en faire l'objet de ce travail. Il y a plus cependant.

Longtemps en effet, les auteurs ont discuté sur la réalité du rôle pathogène du balantidium coli et sur l'individualité étiologique de la dysenterie balantidienne. Pour beaucoup, cet infusoire, comme bien d'autres parasites, n'était qu'un hôte inoffensif d'un intestin déjà malade et sa présence dans les déjections des dysentériques sans aucune relation avec les accidents observés.,

C'est ainsi que, dans l'observation de M. Ardin-Delteil et de ses élèves, on peut se demander jusqu'à quel point il n'existait pas chez leur malade, tuberculeux pulmonaire avancé, un certain degré d'entérite bacillaire, susceptible d'avoir facilité la pullulation d'une flore intestinale secondaire parmi laquelle se serait trouvé, comme par hasard, le balantidium coli. Et cela est si vrai que ces auteurs discutent longuement dans leur observation les signes de la tuberculose intestinale, précisément pour les éliminer et justifier ainsi le cas de dysenterie balantidienne qu'ils rapportent.

Dans notre cas, rien de semblable, au contraire, une simplicité clinique très nette: des symptômes dysentériques constituant l'unique manifestation morbide présentée par le malade et dont la seule explication étiologique, après que toutes les autres recherches de laboratoire ou radiologiques eurent été négatives, pouvait être fournie par la présence dans les selles du Balantidium, preuve clinique indiscutable, à côté de la preuve expérimentale fournie par Brumpt du rôle pathogène de ce parasite.

Ajoutons que le chlorhydrate d'émétine vint nous donner, avec un résultat thérapeutique remarquable, une confirmation du rôle joué par le parasite en nous faisant as-

sister en même temps à la disparition et des infusoires dans les selles et des phénomènes dysentériques.

Si l'on veut bien remarquer que les divers auteurs qui se sont occupés de la dysenterie balantidienne signalent tous l'insuccès presque constant des diverses médications employées, on comprendra tout l'intérêt qui découle de notre observation et qui nous a paru amplement mériter d'en faire l'objet de cette thèse.

OBSERVATION

(Recueillie dans le service de M. le professeur Vedel)

Il s'agit d'un homme de 54 ans, habitant le Tarn, cultivateur de son état, qui entre, le 19 avril 1921, dans le service de clinique médicale de l'Hôpital Suburbain pour troubles intestinaux et amaigrissement considérable.

Le début de la maladie remonte au mois de janvier 1921 et a été caractérisé par des manifestations dysentériques graves: selles nombreuses de 30 à 40 par jour, liquides, glaireuses, sanguinolentes, s'accompagnant d'épreintes et ténesme. Ces phénomènes ont duré une quinzaine de jours avec une semblable intensité puis sont allés en diminuant jusqu'à une sorte de guérison apparente où il n'y avait plus qu'une à deux selles par jour. Bientôt après survenait une rechute aussi grave que la crise initiale suivie à son tour d'une nouvelle accalmie et ainsi pendant trois mois le malade présenta des poussées dysentériformes aiguës avec alternatives de calme relatif jusqu'au moment où l'atteinte sérieuse de l'état général nécessita son admission à l'Hôpital.

A son entrée dans le service, on est frappé par l'état d'amaigrissement du malade. Celui-ci se plaint de douleurs abdominales apparaissant une heure environ après le repas, et d'une durée de quatre à cinq heures. Ces douleurs s'étendent à tout l'abdomen mais offrent une localisation prédominante au niveau du gros intestin.

L'appétit est conservé. Le malade ne vomit pas. Les selles, au nombre d'une trentaine par jour, sont liquides, glaireuses, sanguinolentes et s'accompagnent de douleurs et d'une sensation de brûlure intense, calmées rapidement après la défécation.

Les autres appareils paraissent indemnes.

Les antécédents pathologiques ne révèlent rien.

A l'examen: on note un amaigrissement très marqué que fait encore ressortir, surtout au niveau de la face, une forte ossature et de nombreux plis de peau. Le teint est nettement jaune paille.

L'abdomen est souple, on ne perçoit ni corde colique gauche, ni corde colique droite. Le toucher rectal pratiqué, ne décèle rien.

En présence d'un pareil tableau clinique, la première hypothèse venant à l'esprit, est celle de la probabilité de l'existence d'un néoplasme du tube digestif, siégeant sur le gros intestin, ou peut-être sur l'estomac.

Contrairement à notre attente, le toucher rectal, puis l'exploration radioscopique complète du tube digestif, firent éliminer l'hypothèse de cancer intestinal ou gastrique.

La réaction de Wassermann fut également négative.

L'examen des selles fraîchement émises devait nous donner la clef de l'énigme de ce syndrome dysentérique grave. Un flocon muco-sanguinolent fut prélevé à la surface de matières liquides récemment recueillies et dilacéré avec précaution dans une très petite quantité de sérum physiologique tiède. Une goutte fut portée entre lame et lamelle sous l'objectif du microscope.

Dès la mise au point obtenue, on put voir une grande quantité d'infusoires volumineux se déplaçant dans le champ avec une mobilité extrême, créant de véritables

remous dans la préparation, suivant les canaux liquides disposés entre des masses concrètes avec une rapidité souvent étonnante. Ils donnaient l'impression de véritables « torpilleurs de haute mer » patrouillant à toute allure dans leur zone de croisière.

L'examen détaillé de ces infusoires ne devenait réellement possible qu'au bout d'un certain temps, alors que leur mobilité s'atténuait un peu. On pouvait alors leur reconnaître une forme ovoïde à pôle antérieur moins volumineux que le pôle postérieur et portant une fente avec dépression infundibuliforme. Le corps était limité par une cuticule striée longitudinalement et munie de cils vibratiles. A l'intérieur de la cuticule, se trouvait un corps protoplasmique avec un gros noyau ovoïde ou plus souvent en bissac.

Bref, on pouvait aisément leur reconnaître la totalité des caractères morphologiques dont nous parlons au chapitre suivant et qui permettait d'affirmer qu'il s'agissait de véritables balantidium coli.

Ajoutons que ces parasites se détruisaient dans les selles avec une grande facilité. Cinq à six heures après leur émission on n'en trouvait plus. Les selles étaient alcalines. Par suite des examens coprologiques faits en série et en raison de l'absence constante des autres parasites habituels des selles dysentériques (amibes, kystes amibiens) nous pûmes avoir la certitude que le balantidium seul était en cause.

Enfin, un examen du sang fut pratiqué et ne décela pas d'éosinophilie.

Sitôt le diagnostic établi se posa la question de la conduite thérapeutique; question angoissante en raison de la gravité de situation du malade et de l'inefficacité partout signalée des médicaments dans cette forme de dysenterie.

On institua toutefois immédiatement un traitement par l'émétine à la dose de deux injections quotidiennes de 0 gr. 04 de chlorhydrate d'émétine. Ce traitement fut continué pendant douze jours. Le nombre de selles diminua immédiatement et tomba en vingt-quatre heures de douze à trois. Le lendemain, il n'y eut plus qu'une selle et le troisième jour de traitement, malgré les plus minutieuses recherches, il était impossible de retrouver un seul parasite.

Après les 24 piqûres du traitement, l'état général du malade s'était considérablement amélioré et le 19 mai 1921, il pouvait sortir de l'Hôpital guéri, cliniquement tout au moins, sous réserve de rechutes possibles. Pour qu'on puisse les combattre efficacement, on écrivit à son médecin, lui indiquant la conduite à tenir et le priant de nous prévenir s'il survenait quelque incident. Huit mois après, la guérison s'était maintenue.

ETUDE DU PARASITE

Le balantidium coli est un infusoire cilié de l'ordre des hétérotriches, à forme ovoïde, dont le pôle antérieur est moins gros que le pôle postérieur. Sa longueur varie de 30 à 200 μ, sa largeur de 20 à 70 μ. Il est constitué par une masse protoplasmique centrale limitée à la périphérie par une mince cuticule.

Au voisinage de son extrémité antérieure, existe une dépression infundibuliforme, située en position latérale par rapport au pôle de l'animal: c'est le péristome, auquel fait suite un court canal terminé en cul-de-sac qui s'enfonce dans la profondeur et représente la bouche.

L'extrémité postérieure du corps, plus grosse que l'antérieure, présente un orifice punctiforme qui joue le rôle d'anus et se voit nettement au moment de la défécation et sur les préparations colorées.

Il n'y a pas de tube digestif faisant communiquer le péristome et l'orifice anal. Il existe une masse protoplasmique centrale où l'on distingue des particules alimentaires: grains d'amidon, gouttelettes de graisse, hématies, dont le balantidium paraît faire sa nourriture habituelle. Les matières excrémentielles sont rassemblées dans la région du pôle postérieur au voisinage de l'anus.

Dans le corps même du protoplasma, on distingue un noyau et deux vacuoles contractiles. Le noyau est géné-

ralement volumineux, ovoïde, réniforme, parfois disposé en bissac et situé au voisinage du pôle antérieur. Il est dépourvu de nucléole.

Les vacuoles contractiles sont en nombre variable. Certains individus en possèdent une seule, d'autres deux et trois. L'une occupe la partie postérieure ; les autres, quand elles existent, se disposent en avant. Elles sont animées de mouvements de contraction lents qui, chose curieuse, persistent encore un certain temps après l'immobilisation définitive et la mort apparente de l'animalicule.

Enfin, la cuticule qui limite extérieurement le corps de l'infusoire est finement strié dans le sens longitudinal. Les stries partent toutes du péristome, convergent vers le pôle postérieur, et paraissent être le point d'implantation des cils vibratiles qui recouvrent la surface externe du corps. Au niveau du péristome même, ces cils manquent, mais tout autour de ses bords et notamment au niveau de son bord postérieur, existe une zone adorale, formée par des cils plus forts que sur le reste du corps, souvent soudés entre eux et constituant des membranelles. L'ensemble des mouvements dont ils sont animés rappelle ceux d'une roue.

Dans les coupes provenant de pièces anatomo-pathologiques, une fois fixé, le Balantidium perd une partie des caractères qui le font si aisément reconnaître quand il est à l'état vivant. Souvent il se présente sous une forme arrondie; les cils de la cuticule ont disparu; néanmoins il se différencie nettement des amibes par la taille qui, habituellement, est beaucoup plus volumineuse. Nous reviendrons d'ailleurs sur ces caractères au chapitre du diagnostic.

La vitalité du balantidium coli en dehors du milieu où

il est accoutumé à vivre est assez faible. Dans les selles fraîchement émises, il présente une extrême mobilité comme nous l'avons vu, mobilité qui s'atténue assez rapidement et ne persiste guère au delà de trois à quatre heures, d'après les auteurs. Dans l'observation que nous rapportons, les parasites se détruisaient avec la plus grande facilité: cinq ou six heures après leur émission on ne pouvait plus en trouver dans les selles. Cependant, dans certaines conditions, leur aptitude à présenter la transformation kystique leur assure une vie latente, qui peut être fort longue, mais dont la durée exacte et l'habitat sont encore inconnus.

A l'état adulte, le balantidium coli est exclusivement un parasite du gros intestin. L'animal chez lequel il paraît avoir été rencontré le plus fréquement est le porc. Le docteur Ch. Joyeux a trouvé chez les porcs des abattoirs de Vaugirard un animal parasité sur trente. Brumpt, qui avait dirigé ces recherches, a trouvé lui aux mêmes abattoirs, un parasité sur cinq animaux examinés. On voit l'énorme fréquence et le réel danger dont nous aurons à parler tout à l'heure de la balantidiase porcine. D'autres animaux peuvent également héberger cet infusoire: l'orang-outang entre autres (Harlow Brooks), et le macacus cynomolgus (Noc, Brumpt) qui a servi à ce dernier auteur de terrain à ses belles expériences.

Brumpt en effet a pu suivre par les infections expérimentales le cycle reproductif endogène et, chose plus intéressante encore au point de vue de la clinique humaine, établir par des inoculations intra-rectales systématiques, le rôle pathogène indiscutable du balantidium.

Voyons d'abord la reproduction du parasite.

La reproduction du balantidium, qui se fait avec une grande rapidité dans les infections expérimentales, s'ef-

fectue par plusieurs procédés: généralement par scissiparité, plus rarement par bourgeonnement, et cela est discuté par certains auteurs; enfin dans certaines conditions particulières, par conjugaison.

La multiplication par division transversale est la plus fréquente. On voit l'infusoire présenter un sillon d'étranglement perpendiculaire à son grand axe, sillon qui s'accuse progressivement jusqu'à former un pédicule qui se rompt et libère en définitive deux individus distincts.

Certains auteurs (Ekecrantz, Lavrowskaya, Busghayeff, Zhegaloff) ont observé un procédé de reproduction différent. Ils ont vu le parasite s'immobiliser et émettre au niveau de son pôle postérieur un bourgeon protoplasmique où vont apparaître un noyau et une vacuole réalisant ainsi un nouvel individu qui va s'accroître et atteindre rapidement la taille adulte.

Ce mode de reproduction par bourgeonnement est encore discuté. Leuckardt l'a combattu. Cependant Gurwich, Wlaye: auraient vu ces formes jeunes mais elles ne seraient pas arrivées à l'état définitif. Brumpt prétend n'avoir jamais observé ce bourgeonnement.

La reproduction par conjugaison a été signalée par Wising, en 1871. Deux infusoires s'accolent par leur péristome, se fusionnent à ce niveau, se séparent donnant ainsi naissance à deux individus paraissant présenter un regain de jeunesse qui se manifeste à la fois par une particulière intensité de leurs mouvements ciliaires et une aptitude nouvelle à une scissiparité énergique.

Brumpt a observé chez le balantidium un procédé très spécial de conjugaison, découvert par Léger et Dubosq chez les opalines. Deux infusoires ayant un noyau simple, après s'être longuement frottés l'un contre l'autre, s'entourent d'un kyste et se fusionnent entièrement; les cils

persistent à la surface du corps de l'animal unique qui résulte de la conjugaison puis la paroi du kyste disparaît et il reste un être immobile dont l'évolution ultérieure reste à déterminer (Brumpt).

Dans certaines conditions, l'infusoire s'enkyste seul. Pour Leukart, l'individu perd ses caractères morphologiques d'adulte, il se met en boule et s'entoure d'une capsule kystique résistante, qui n'est autre, d'après Brumpt, que la cuticule propre de l'animal sur laquelle, à défaut de cils on peut nettement distinguer les stries méridiennes caractéristiques.

Quoi qu'il en soit, ces éléments kystiques représentent les formes de résistance de l'infusoire qui, par leur vie latente durable et leur cuticule à l'épreuve de l'action des sucs digestifs, assurent la dissémination du parasite et jouent probablement un rôle déterminant dans l'étiologie de la balantidiose humaine.

ETIOLOGIE DE LA DYSENTERIE BALANTIDIENNE
ROLE PATHOGENE DU BALANTIDIUM COLI

Etant donnée la fréquence de la balantidiose chez le porc qui peut être, comme l'ont montré les recherches de Brumpt et Joyeux, aux abattoirs de Vaugirard, de un animal parasité sur trente et même de un sur cinq, on imagine facilement l'infection possible d'origine porcine chez l'homme.

Il ne semble pas que ce soit les matières fécales fraîches qui soient responsables de la transmission du parasite. Elles ne contiennent guère en effet que des infusoires adultes dont nous savons la fragilité vitale à l'égard des sucs digestifs. Au contraire, dans ces mêmes matières désséchées, l'évolution kystique du parasite s'est faite avec une grande intensité. Ces particules véhicules de kystes peuvent venir souiller les aliments et dès lors, à l'abri de sa cuticule résistante aux sucs acides de l'estomac et de l'intestin grêle, le kyste pourra effectuer sans risque la traversée digestive, et, arrivé dans le gros intestin, à la faveur de l'alcalinité du milieu, trouver les conditions favorables à son évolution vers le stade adulte et à sa pullulation pathologique.

Ces conditions étiologiques se trouvent réalisées avec plus de chances que partout ailleurs dans les pays où l'hygiène sociale des paysans est la plus rudimentaire, également aussi dans des pays où l'alimentation utilise de

grosses quantités de viande de porc. C'est vraisemblablement la raison de la fréquence des cas de dysenterie balantidienne signalés en Russie, Suède, Finlande, Allemagne surtout, également en Indo-Chine, en Océanie, etc.

Notons en passant que sur les deux cas publiés en France, vraiment autochtones, dans l'un il s'agit d'un soldat (obs. de Weil et Bergouignan), qui s'est contaminé pendant la guerre, au cours de l'existence sans doute glorieuse mais forcément sale des tranchées, dans une zone précédemment occupée par les Allemands; dans le deuxième cas, celui rapporté par M. le professeur Vedel, il s'agit d'un paysan, éleveur de bestiaux, peu exigeant sur les principes d'hygiène et qui s'est vraisemblablement infecté au contact de ses porcs.

Quoi qu'il en soit de ces coïncidences remarquables, il manque cependant la preuve indiscutable de la filiation de l'élément infectant du porc à l'homme. Pendant longtemps en effet, on a discuté fortement sur la réalité de l'action déterminante du balantidium dans les manifestations dysentériques. Pour certains auteurs le balantidium coli n'aurait d'autre action que de véhiculer l'agent pathogène de la dysenterie ou encore de faciliter par action de présence irritative le développement d'autres germes, ceux-là bien spécifiques.

De fait, la reproduction expérimentale de la dysenterie balantidienne n'a longtemps donné que des résultats négatifs. Entre les mains de Wising, Ekekrants, Wlayeff, Casagrandi et Barbagallo, etc., l'inoculation chez le chien, le lapin, le chat par voie rectale ou buccale de matières riches en balantidium adultes et kystes de résistance ne donna que des insuccès. Raptschewsky eut les mêmes déboires dans ses tentatives après l'irritation préalable de l'intestin par des lavements à l'huile de croton.

Zhegaloff, connaissant la sensibilité des jeunes porcs à l'infection balantidienne, ne put cependant réussir à provoquer la dysenterie ni la pullulation parasitaire par inoculation expérimentale chez ces animaux.

Grassi et Calandruccio, et bien d'autres expérimentateurs à leur suite, essayèrent sur eux-mêmes par ingestion de kystes balantidiens de provoquer des symptômes dysentériques : même insuccès.

Aussi, malgré les examens anatomo-pathologiques concluants, malgré la présence de l'infusoire au niveau des lésions superficielles et profondes de l'intestin, il manquait le contrôle décisif de la reproduction expérimentale de la maladie pour affirmer le rôle pathogène spécifique du balantidium.

Brumpt eut le mérite de réussir l'inoculation d'un animal à un autre. Il se servit pour ces expériences de singes et de porcs. Parmi ces singes, originaires d'Indo-Chine (macacus cynomolgus), Brumpt découvrit six cas spontanés de colite balantidienne. Parmi les sujets atteints, les uns cachectiques présentaient dans leurs selles des quantités énormes de balantidium, les autres assez bien portants, n'avaient au contraire qu'un petit nombre d'infusoires en majorité kystiques. Par des expériences en série, sur des singes de la même espèce, Brumpt fut assez heureux pour démontrer que le balantidium coli est inoculable d'un animal à un autre et eut ainsi six cas positifs. Dans un autre groupe d'expériences, l'inoculation fut également possible par passage du singe au porc et réciproquement du porc au singe.

Ainsi se trouvait démontré le rôle prépondérant joué par le parasite dans les altérations de la muqueuse intestinale et dans les symptômes dysentériques qui en sont la manifestation clinique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions provoquées par le balantidium coli sont assez bien connues grâce aux travaux des auteurs à l'étranger où les cas mortels de dysenterie balantidienne ne sont malheureusement pas très rares. En France, le seul cas suivi d'autopsie, publié par MM. Payan et Charles Richet fils, a pleinement confirmé les constatations faites dans les autres pays.

D'ailleurs, ces lésions présentent la plus grande analogie avec celles bien étudiées de la dysenterie amibienne, chose qui n'a rien d'étonnant si l'on songe à la grande parenté biologique de ces deux parasites dans la série animale.

Aussi n'en ferons-nous qu'un exposé réduit aux points essentiels pour préciser ensuite le rôle joué par le balantidium dans le mécanisme pathogénique de ces lésions.

Ces lésions presque exclusivement localisées au gros intestin se bornent en un stade initial à une simple hyperémie de la muqueuse avec inflammation interstitielle, œdème et production d'un catarrhe sanguinolent, voire même d'hémorragies véritables. Bientôt les zones les plus atteintes vont être frappées de nécrose, processus initial de l'ulcération qui va se faire et constituer la lésion la plus caractéristique de la maladie.

Ces ulcérations situées seulement sur le gros intestin

sont les unes petites, du volume d'une tête d'épingle, superficielles et de beaucoup les plus nombreuses; les autres grandes et assez profondes. Ces dernières ont de 5 à 20 millimètres de diamètre et parfois davantage. La plupart sont ovalaires et perpendiculaires à l'axe colique. Elles ne sont pas confluentes, mais sont séparées par un pont de muqueuse congestionnée. Leurs bords sont irréguliers, festonnés mais nets, taillés à pic. Elles sont profondes, leur fond est plat, rouge vif ou blanc grisâtre. En coupe transversale, la sous-muqueuse paraît détruite et sur une plus grande étendue que la muqueuse elle-même.

D'ailleurs, l'examen microscopique va nous permettre d'en préciser les caractères.

Au faible grossissement, ces ulcérations sont des abcès en bouton de chemise, analogues à ceux de la dysenterie amibienne. La perforation de la muqueuse correspond à une destruction beaucoup plus importante de la sous-muqueuse, qui s'étend en longueur en nappe et profondément jusqu'au muscle lui-même.

A un grossissement plus fort, on peut constater une nécrose des bords et des parois de l'ulcération. Les glandes, bien colorées à quelque distance, sont de plus en plus altérées à mesure qu'on se rapproche de la perte de substance. Le tissu conjonctif sous-épithélial et interglandulaire est lâche, infiltré, œdématié, bourré de leucocytes. On y rencontre le plus souvent le balatidium, mais à l'encontre de ce qu'on observe dans l'abcès amibien où les amibes tapissent les parois de l'ulcère, les parasites se trouvent non sur les bords mêmes de l'ulcération, mais en points plus ou moins éloignés, là où précisément se rencontre le plus d'infiltration leucocytaire.

La présence du parasite au sein même des lésions qu'il

provoque est bien la preuve de la spécificité de son action morbide. Cependant on en est encore réduit aux hypothèses sur le mécanisme intime de cette action.

A cet égard, il n'est pas sans intérêt de connaître si, comme le croit Solowiew, le balantidium a le pouvoir de pénétrer directement, avec effraction à travers la muqueuse saine pour effectuer dans la profondeur ses ravages ou au contraire, si selon l'opinion de Klimenko, une altération préalable de la muqueuse est indispensable à son invasion par le parasite.

Sans pouvoir en faire la preuve, on peut toutefois admettre qu'à l'aide de ses mouvements et comme le fait l'amibe dysentérique, le balantidium coli peut s'insérer entre les cellules du revêtement épithélial. D'ailleurs, ne l'a-t-on pas trouvé dans certains cas, en des régions de muqueuse restée saine? De là, progressivement, il gagne les couches plus profondes en cheminant dans le tissu conjonctif lâche interglandulaire et sous-muqueux où il provoque les lésions connues d'hyperémie et de nécrose.

Ajoutons que dans les différentes phases de sa traversée des tuniques intestinales, le balantidium véhicule une foule de bactéries que l'on retrouve à l'examen microscopique et dont certains auteurs ont voulu faire les agents exclusifs de toutes les lésions observées. Il n'en est rien cependant.

Comme pour l'amœba dysenterica, dont le rôle grâce à l'inoculation expérimentale est bien élucidé, on peut très bien admettre que le balantidium provoque par lui-même des lésions de nécrose dans les régions où il séjourne et que l'appel leucocytaire, le développement du tissu inflammatoire, l'évolution purulente soient le fait des bactéries amenées par le parasite et pullulant ensuite sur place.

Enfin le Balantidiun coli ne se cantonne pas seulement sur le gros intestin; dans quelques cas il peut émigrer loin du tractus intestinal et aller exercer son pouvoir pathogène sur d'autres viscères. Winogradow a observé des abcès du foie, du poumon, produits par ce parasite. Stockwis a observé chez un soldat des îles de la Sonde, un abcès du poumon. Dans le pus de ces diverses localisations viscérales, le balantidium coli a été retrouvé, preuve indiscutable de son action morbide individuelle.

SIGNES ET DIAGNOSTIC

Cliniquement, la dysenterie balantidienne est susceptible de présenter selon les cas les différents symptômes communs du grand syndrome des états dysentériques. Ces symptômes sont très connus; aussi nous bornerons nous à passer en revue les éléments cliniques essentiels.

La dysenterie balantidienne peut se présenter sous quatre formes, diversement fréquentes : dysenterie vraie ; diarrhée chronique; alternance de symptômes dysentériques et diarrhéiques; diarrhée et hémorragies intestinales qui peuvent amener la mort.

Dans la forme de dysenterie vraie, il existe après des prodromes d'embarras gastrique et de diarrhée, les symptômes cardinaux des états dysentériques: déjections fréquentes, liquides, avec glaires muco-sanguinolentes, ténesme et épreintes. Concurremment existent des troubles de l'état général, amaigrissement, asthénie; la peau se sèche, les traits se tirent, le visage prend une teinte terreuse caractéristique. Nous n'insisterons pas davantage.

La forme de diarrhée chronique simple est un aspect clinique fréquent de la dysenterie balantidienne. Cette diarrhée chronique peut durer fort longtemps. Klimenko en a rapporté une observation qui a duré quatre ans ; Heuschen, une autre de six ans; Nitter, une qui dura quinze ans; Belfrague, une de vingt années de durée. Ces formes qui, par les troubles prolongés de l'état général

qu'elles entraînent, conduisent fréquemment à la mort et s'accompagnent de lésions très marquées du gros intestin, contrairement à ce qu'on pourrait croire d'après l'apparente bénignité des symptômes diarrhéiques.

Souvent aussi la dysenterie balantidienne présente une alternance remarquable de poussées dysentériques avec des périodes plus ou moins longues de diarrhée simple, voire même de bien être relatif. C'est précisément la forme qu'a présenté le malade dont nous rapportons l'observation; également celle du malade de MM. Weil et Bergouignan.

On peut également observer dans la balantidiose mais plus rarement, des hémorragies intestinales, des perforations mortelles du gros intestin (observ. II de balantidiose de Bowman), des abcès du foie (Stokvis, P. Mangon) ou même du poumon (Winogradow), toutes lésions où le parasite a été retrouvé comme signature du rôle joué par lui dans ces complications viscérales à distance. On voit donc l'analogie qu'il y a entre la dysenterie balantidienne et la dysenterie amibienne.

La question de l'éosinophilie sanguine dans la balantidiose est encore peu connue. Elle se montre irrégulièrement selon les cas. Elle était absente dans notre observation, dans celle rapportée par M. Ardin-Delteil, ainsi que chez le malade de MM. Payan et Charles Richet fils. Par contre, dans le cas rapporté par MM. Weil et Bergouignan il existait un léger degré de leucocytose avec polynucléose et très nette éosinophilie. Elle était de 5 pour 100 environ.

De toutes façons, et quelle que soit la forme clinique sous laquelle elle se présente, le diagnostic de dysenterie balantidienne ne pourra être fait que par la recherche de laboratoire, par l'examen des selles.

Celui-ci portera sur des selles fraîchement émises, car on connaît la rapidité avec laquelle le balantidium se détruit dans les selles après leur émission.

La technique de cet examen est très simple. On prélève un fragment de mucus sanguinolent qu'on porte directement entre lame et lamelle ou bien après dilution attentive dans une très faible quantité de sérum physiologique tiède dont une goutte sera examinée. On observe ainsi à l'état frais, à l'aide d'un objectif à sec; s'il existe des parasites, il sera facile de les identifier en y recherchant les caractères facilement visibles que nous avons longuement signalés dans un précédent chapitre.

Plus difficile sera l'examen d'une coupe histologique de pièces prélevées à l'autopsie au cas où le diagnostic n'aurait pas été fait du vivant du malade. Les parasites prennent dans ces conditions des caractères qu'il est bon de connaître pour savoir les identifier. Tout d'abord leurs dimensions sont réduites de moitié, ils perdent leurs cils et prennent une forme ronde. Le protoplasme est granuleux, pourvu d'une ou de deux vacuoles et d'un noyau mince, allongé, en forme le plus souvent de bâtonnet.

Dans certains cas, il sera possible de retrouver le balantidium dans le pus d'abcès hépatique ou pulmonaire; recherche susceptible donner la clef de certaines suppurations viscérales survenant au cours d'un état dysentériforme ou diarrhéique dont la véritable nature aurait pu passer inaperçue.

TRAITEMENT

Toutes les thérapeutiques dirigées contre la dysenterie balantidienne sont malheureusement inefficaces. L'accord des auteurs est unanime à ce sujet. Le cas que nous rapportons est le seul où la disparition des parasites et la guérison des symptômes aient été obtenues par l'emploi du chlorhydrate d'émétine en injection.

On connaît cependant la sensibilité du balantidium à l'égard des antiseptiques. Heuscher a montré qu'il succombe au bout de quelques minutes dans une solution acide au milième; Klimenko qu'il périt en 4 à 6 minutes dans une solution de chlorhydrate de quinine à 1/1500e. Malgré cette fragilité, les diverses médications antiseptiques n'ont donné aucun résultat.

M. Brumpt a essayé d'acidifier le contenu du gros intestin par des lavements acides, mais il n'a obtenu que des résultats incomplets.

Walkers a essayé, sans succès, les composés arsenicaux, l'aniline, la quinine, l'ipéca et l'émétine.

M. Ardin-Delteil et ses collaborateurs n'ont pas obtenu de résultats avec l'émétine et le protargol.

Malgré cette impression décevante d'une thérapeutique inefficace, on ne peut manquer d'être frappé des résultats remarquables obtenus chez notre malade par les injections de chlorhydrate d'émétine à la dose de 0 gr. 08 par

jour. Dans le cas rapporté par MM. Payan et Ch. Richer fils, un résultat analogue fut obtenu. La thérapeutique par l'émétine amena la disparition absolue des parasites, mais étant donné l'état trop avancé de la maladie déjà ancienne et l'atteinte profonde de l'état général, le malade succomba.

Quoi qu'il en soit, ces résultats constituent une indication précieuse qu'il y a lieu de mettre en pratique à l'avenir, d'une manière systématique de façon à juger, par l'apport de cas nouveaux, de la valeur de cette méthode de traitement.

CONCLUSIONS

En résumé, la dysenterie balantidienne possède une individualité étiologique indiscutable basée sur le rôle pathogène du balantidium coli, démontré expérimentalement par M. Brumpt.

Assez fréquente à l'étranger, elle est exceptionnelle en France où cependant la balantidiose porcine, qui est des plus communes, joue vraisemblablement un rôle étiologique prépondérant.

Pathogéniquement, le balantidium coli paraît se comporter comme l'amœba dysenterica.

Anatomiquement, les lésions de la dysenterie balantidienne sont analogues aux lésions de la dysenterie amibienne: elles prédominent sur le côlon; elle se présentent sous la forme d'ulcérations profondes, lésant la sous-muqueuse plus que la muqueuse elle-même (abcès en bouton de chemise).

Cliniquement, elle se présente sous quatre formes: dysenterie vraie; diarrhée chronique; alternance des symptômes dysentériques et diarrhéiques; diarrhée et hémorragies intestinales pouvant amener la mort.

Au point de vue thérapeutique: un médicament spécifique est encore à trouver. L'action du chlorhydrate d'émétine est à étudier sur un grand nombre de cas, étant donné le résultat thérapeutique remarquable qu'il a procuré chez notre malade.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

Strong. — The clinical and biological significance of bal. coli. Bureau of Gor labor, n° 26, déc. 1904, Manille.

Dopter. — Les dysenteries; études bactériologiques. Paris 1909, Doin, éditeur.

Brumpt. — Démonstration du rôle pathogène du bal. coli. C. R. Soc. biol., 10 juill. 1909 et Précis de parasitologie, Masson, éditeur.

Walkers. — Experimental balantidiasis. Philippina jour. of sciences, vol. VIII, sect. B, n° 5, oct. 1913, Manille.

Ardin-Delteil, Raynaud, Coudray et Derrien. — Un cas de dysenterie à bal. coli. Soc. méd. hôp. Paris, 2 juill. 1914.

Payan et Richet (Ch.) fils. — Un cas de dysenterie balantidienne observé en France. Soc. méd. hôp. Paris, 19 janvier 1917.

Weil (P.) et Bergouignan (P.). — Sur un cas de dysenterie balantidienne autochtone. *Paris Médical,* 25 janv. 1919.

Vedel, Baumel et Giraud (G.). — A propos d'un cas de dysenterie balantidienne. *Bull. de la Soc. des sc. médicales de Montpellier et du Languedoc méditerranéen,* ann. 1921.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Dysenterie balantidienne

(Une observation)

Par M. BOUSQUET.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 16 mars 1922.

Le Professeur,

DE ROUVILLE.

Vu :

Montpellier, le 16 mars 1922.

Le Doyen :

E. DERRIEN.

Vu et permis d'imprimer.

Montpellier, le 17 mars 1922.

Le Recteur.

Jules COULET.